

ESSAI
SUR LA
MALADIE DES VAGABONDS

SA CONFUSION POSSIBLE AVEC LA MALADIE D'ADDISON

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le jeudi 22 décembre 1892

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jules GRISEL

Lauréat de l'École de médecine de Rennes (médaille d'argent, 1889)
Et de la Faculté de Médecine de Lyon (médaille d'argent, 1890)

ÉLÈVE A L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Né à Nice, le 7 juin 1870.



LYON

ASSOCIATION TYPOGRAPHIQUE

RUE DE LA BARRE, 12. — F. PLAN, DIRECTEUR

Décembre 1892

ESSAI
SUR LA
MALADIE DES VAGABONDS

SA CONFUSION POSSIBLE AVEC LA MALADIE D'ADDISON

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le jeudi 22 décembre 1892

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jules GRISEL

Lauréat de l'École de médecine de Rennes (médaille d'argent, 1889)
Et de la Faculté de Médecine de Lyon (médaille d'argent, 1890)

ÉLÈVE A L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Né à Nice, le 7 juin 1870.



LYON

ASSOCIATION TYPOGRAPHIQUE

RUE DE LA BARRE, 12. -- F. PLAN, DIRECTEUR

Décembre 1892

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. DOYEN.
GAYET. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVEAU, GLÉNARD.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.	{	OLLIER.
Clinique ophthalmologique		PONCET.
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques		FOCHIER.
Clinique des Maladies mentales		GAYET.
Physique médicale		GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique.		PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie		MONOYER.
Matière médicale et Botanique		HUGOUNENQ.
Zoologie et Anatomie comparée		CAZENEUVE.
Anatomie		FLORENCE.
Anatomie générale et Histologie.		LORTET.
Physiologie		TESTUT.
Pathologie interne		RENAUT.
Pathologie externe.		MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales.		TEISSIER (J.).
Anatomie pathologique.		BERNE.
Médecine opératoire		MAYET.
Médecine expérimentale et comparée.		TRIPIER (RAYMOND).
Médecine légale		X...
Hygiène		ARLOING
Thérapeutique		LACASSAGNE.
Pharmacie.		ROLLET.
		SOULIER.
		CROLAS.

PROFESSEUR-ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes LAROYENNE

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants. MM. PERRET, agrégé.
Accouchements POLLOSSON, id.
Botanique. BEAUVISAGE, id.

AGRÉGÉS

MM. AUGAGNEUR.	MM. DEVIC.	MM. LIROSSIER.	MM. ROLLET (Et.).
BEAUVISAGE.	DIDELOT.	PERRET.	ROQUE.
CONDAMIN.	GANGOLPHE.	POLLOSSON.	ROUX.
COURMONT.	JABOULAY.	ROCHET.	VIALLETON.
DEROIDE.	LANNOIS.	RODET.	WEILL.
	BOUVEAULT, chargé des fonctions d'agrégé.		

M. ÉTIÉVANT, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. BONDET, Président; M. SOULIER, Assesseur; MM. ROQUE et ROLLET (Et.), Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

INTRODUCTION

Nous avons suivi pendant près de deux ans la clinique de M. le professeur Bondet ; sur le point de terminer notre scolarité, c'est tout naturellement à ce maître éclairé autant que bienveillant, que nous avons demandé un sujet de dissertation inaugurale. Quelques jours après que nous avions fait cette démarche, entra dans son service, salle Saint-Augustin, un malade qui, dès l'abord, attira l'attention de tous les assistants. Cet homme, un vieillard de 71 ans, était entièrement couvert d'un vieux sac de toile effilochée, avec des ouvertures pour laisser passer la tête et les bras ; à travers les déchirures de ce pardessus bizarre on apercevait des vêtements en lambeaux. Le malheureux se traînait avec la plus grande difficulté, sa maigreur était effrayante. Le malade déshabillé, on vit que ses vêtements étaient pleins de poux ; il en avait lui-même dans les cheveux, dans la barbe. Mais, nouvelle surprise, le tronc de cet homme, son cou, ses membres à leur racine, étaient noirs comme chez un

nègre. Cette coloration bronzée, unie à une asthénie aussi prononcée, faisait immédiatement naître à l'esprit l'idée de maladie d'Addison. Lorsque nous eûmes constaté la présence de taches pigmentaires sur la muqueuse buccale, le doute ne nous semblait plus permis. Ce n'est donc pas sans étonnement que nous vîmes M. le professeur Bondet faire des réserves sur le diagnostic. Mais notre étonnement cessa lorsque, dans la clinique suivante, il nous refit en détail l'histoire de ce malade et en rapprocha deux observations de M. G. Thibierge, récemment publiées dans les *Bulletins* de la Société médicale des hôpitaux de Paris. Bref, ce n'était pas en présence d'une maladie d'Addison que nous nous trouvions, mais bien d'une maladie des vagabonds. M. le professeur Bondet me proposa alors de consacrer ma thèse à l'étude de cette affection, qui n'a pas encore été l'objet d'un travail suivi, du moins en France (1). Il nous recommanda d'insister particulièrement sur le diagnostic avec l'asthénie surrénale et d'appeler l'attention sur l'existence de pigmentation des muqueuses dans la maladie pseudo-bronzée.

Voilà ce que nous nous sommes efforcé de faire dans ces quelques pages.

Notre tâche nous a été grandement facilitée grâce à la sollicitude que nous a témoignée M. le professeur

(1) M. Ball (art. « Mal. bronzée » dans le *Dict. encyclopéd. des sciences médic.*) signale un ouvrage de Vogt écrit en Allemagne sur ce sujet. Mes recherches pour retrouver ce travail ont été sans résultat. D'ailleurs Fabre, de Commentry, bien avant nous (th. Paris, 1872) s'était livré aux mêmes recherches, avec tout aussi peu de succès.

agréé Roque et aux excellents conseils qu'il nous a donnés. M. le professeur agrégé Devic a bien voulu s'intéresser à notre travail et nous aider de ses avis ; nous lui sommes redevable de la description des lésions anatomo-pathologiques de la peau et de l'examen des capsules surrénales chez le malade dont nous rapportons l'observation. M. le professeur agrégé Augagneur et M. le D^r Cordier, chirurgien-major de l'Antiquaille, nous ont fourni les moyens de réaliser l'expérience que nous avions en vue ; nous les prions tous d'agréer nos sincères remerciements.

Docteur dans quelques jours, n'est-il point juste que nous témoignions notre reconnaissance à tous ceux dont les leçons ont contribué à nous faire obtenir ce titre ? Ce devoir d'ailleurs n'a rien que d'agréable.

M. le professeur Bondet nous a prodigué les enseignements que son expérience profonde et son jugement droit rendaient précieux ; nous sommes heureux de l'assurer de toute notre gratitude. Il nous fait, en acceptant la présidence de cette thèse, un honneur que nous sentons vivement.

Je tiens aussi à remercier particulièrement M. le D^r Vinay, auprès duquel j'ai toujours trouvé bons conseils et bon accueil ; je lui renouvelle ici mes remerciements et aussi mes regrets de n'avoir pu poursuivre l'étude qu'il m'avait proposée comme sujet de thèse inaugurale ; le temps et l'expérience me manquaient pour mener à bien cette entreprise.

C'est à l'École de médecine de Rennes, je ne l'oublie pas, que j'ai trouvé les maîtres qui ont guidé mes premiers pas dans cette carrière, au terme de laquelle

me voici arrivé, je les associe dans un même souvenir reconnaissant à mes maîtres de la Faculté de médecine de Lyon et de l'École du service de santé militaire.

Nous divisons notre thèse en cinq parties :

Chapitre I. — Historique.

Chapitre II. — Étiologie. Pathogénie. Anatomie pathologique.

Chapitre III. — Symptomatologie.

Chapitre IV. — Terminaison. Pronostic. Diagnostic. Traitement.

Enfin, conclusions.

ESSAI
SUR LA
MALADIE DES VAGABONDS

SA CONFUSION POSSIBLE AVEC LA MALADIE D'ADDISON

CHAPITRE PREMIER

Historique.

Un fait étrange, et que nous tenons à noter en commençant, c'est que la maladie que nous étudions et dont un des principaux symptômes, la mélanodermie, frappe immédiatement l'observateur le moins exercé, ne semble pas avoir attiré l'attention jusqu'à une époque relativement rapprochée de nous. Nulle part, dans les auteurs anciens, il n'en est fait mention.

Dans Hippocrate, rien qui s'y rapporte; on ne peut, avec la meilleure volonté du monde, trouver un rapprochement entre les cas d'ictère, voire d'ictère noir qu'il cite, et la mélanodermie phthyriasisque. A. Paré consacre quelques pages aux poux; il rapporte même, d'après Pline, les noms des malades qui ont succombé à cette maladie bizarre qui résidait, d'après cet auteur, dans le développement d'une infinité de poux dans le sang même des patients. Peut-être pourrait-on supposer que ces individus morts couverts de pediculi ont succombé à cette cachexie phthyriasisque reconnue seulement récemment, et qui avait évolué dans leur cas d'une façon rapide. En tout cas, il n'est pas question de mélanodermie.

L'affection qui nous occupe passait sans doute inaperçue, ne survenant en général que chez des individus plongés dans la plus profonde misère, étrangers à tous les soins de propreté; la coloration devait probablement être rapportée à l'accumulation de la crasse, sans que l'on s'en inquiétât autrement en la voyant. Je devrais peut-être dire quand on la voyait, car si cette pigmentation anormale n'a pas été observée plus tôt, ni plus souvent, je serais assez porté à croire que c'est beaucoup parce que, pour la voir, il faut la chercher. Les régions qu'elle atteint surtout sont en effet les parties du corps recouvertes par les vêtements.

Dans bien des cas, les malades pourraient donc être les seuls à soupçonner le changement qui s'est passé du côté de leurs téguments, et les seuls capables d'attirer l'attention de ce côté. Par malheur,

ayant perdu en général depuis longtemps l'habitude de s'observer, ils sont d'ordinaire les derniers à s'apercevoir de leur teinte anormale; je n'en veux comme preuve que ce malade de Besnier, qui, bronzé par tout le corps « semble croire qu'il n'a jamais été autrement qu'il est actuellement ». Voilà, je crois, comment on peut s'expliquer que cette affection, qui de prime abord paraît devoir frapper tout venant, ait pu rester longtemps inconnue ou du moins méconnue.

Il faut arriver jusqu'au début de notre siècle (1) pour trouver dans les ouvrages la description sommaire, en général, d'affections assimilables à la maladie des vagabonds.

Le fait qui frappa tout d'abord les observateurs fut, on le prévoit, le changement de coloration de la peau. Alibert est le premier qui signale ce fait en cherchant à l'interpréter. Dans son *Traité théorique et pratique sur les maladies de la peau* (Paris, 1810), il étudie sous le nom d'*éphélides scorbutiques* trois cas de pigmentation anormale des téguments, dont l'un au moins est certainement une mélanodermie phthyriasi-que.

Un mendiant qui couchait dans les granges, dans les écuries et dans tous les lieux malsains, n'avait pas changé de linge depuis huit mois. Quand il se présente

(1) A la fin du siècle dernier (1781), Blumenbach avait noté ce fait que les anatomistes avaient assez souvent entre les mains des cadavres d'hommes de condition misérable, qui, par la couleur de leur épiderme, se rapprochaient plutôt des nègres que des Européens. (*De generis humani varietate naturalis*, Gœttingen, 1781.)

à l'hôpital Saint-Louis, sa peau était noire sur plusieurs points. Cet individu avait longtemps souffert de violentes démangeaisons.

Plus tard, en 1833, dans son *Traité complet des maladies de la peau*, la division des éphélides scorbutiques a disparu, le cas précédent et un ou deux autres analogues sont réunis sous le nom de panne mélanée ou *panus melaneus*.

Il recherche la cause de ces affections dans les violentes impressions morales et aussi dans les mauvaises conditions hygiéniques. « Il est probable que ces teintes morbides plus ou moins foncées s'effectuent par une modification particulière subie par le sang dans le réseau vasculaire qui surmonte le derme. Telles sont les taches d'un brun noirâtre ou d'un fauve obscur qui se manifestent principalement sur la peau des mendiants, de tous ceux qui vivent dans les prisons, qui ne changent jamais de linge. Lorsque la peau est continûment altérée, les individus ressemblent à des ramoneurs. »

A l'appui de son dire, il rapporte le cas suivant :

« Un homme demandant l'aumône, languissant dans les rues et les carrefours et manquant quelquefois des choses les plus nécessaires à la vie, éprouva des démangeaisons incommodes dans toutes les parties de son corps ; à ces démangeaisons succédèrent des taches d'abord grisâtres, puis d'un brun café. Elles s'élargirent au point d'occuper une place considérable. Dans les parties saines, la peau était d'un blanc d'albâtre analogue à celui du tégument des cadavres. »

C'est la description d'un cas classique de mélanodermie phtyriasiqne. Alibert résume dans le même chapitre une observation de Chomel, que nous citons dans le courant de cette étude. Mais, fait bizarre, il ne mentionne en aucune façon la présence des poux, notée cependant par Chomel, qui même leur attribue assez nettement la coloration du malade.

La première observation où soit signalée l'existence des pediculi, est précisément celle rapportée par Chomel, dans le *Bulletin* de l'Académie de médecine de 1814.

Chez ce malade, on avait également noté un autre symptôme important de la maladie des vagabonds, une cachexie marquée.

Cette observation resta pendant de longues années unique dans les annales de la science; elle fut même vraisemblablement oubliée, car Bazin, dans son *Traité des affections cutanées parasitaires*, parle simplement à propos du diagnostic de la phtyriase, de « stries noires et allongées, produites par l'action des ongles et existant en différents points de la surface cutanée, principalement à la nuque, aux épaules et sur le dos. »

En 1861, Boucher (de la Ville-Jossy), observe deux cas de mélanodermie généralisée avec cachexie. Mais pour lui, c'est une maladie de misère, et il n'attache pas d'importance aux démangeaisons dont les malades avaient souffert, et aux traces de prurigo qu'ils portaient et qui en faisaient, à notre avis, des phtyriasiques.

La cachexie qui accompagne la pédiculose, et qui

est souvent si manifeste, ne pouvait cependant passer inaperçue. C'est en effet ce qui est arrivé, et cet assemblage de débilitation et de coloration bronzée a même fait croire quelquefois, à tort, à l'existence d'une maladie d'Addison.

La thèse de Martineau (Paris, 1863), renferme un cas authentique de cachexie phtyriasique, diagnostiquée d'abord cachexie surrénale.

Greenhow (1864) présente à la Société pathologique de Londres une malade qui présente de la mélanodermie avec affaiblissement considérable, mais sans véritable cachexie.

Par contre, on trouve un état cachectique assez marqué, uni à la mélanodermie, chez un sujet dont Gillet rapporte l'histoire dans sa thèse, en 1861. La cause invoquée était la misère, les privations, bien que, à son entrée à l'hôpital, le malade fût couvert de poux et de lésions de grattage. Dans le même travail se trouvent deux observations de mélanodermie phtyriasique sans cachexie.

Fabre (de Commentry) a consacré une grande partie de sa thèse à l'étude de la mélanodermie parasitaire, mais il envisage spécialement le changement de coloration des téguments et ne s'arrête pas à la cachexie, dont on signale des symptômes dans quelques-unes des observations qu'il rapporte.

En 1882, Portalier publia, dans les *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, une observation recueillie dans le service du professeur Fournier. La cachexie était si frappante, qu'il intitula son article : « Mélanodermie phtyriasique survenue chez une femme cachectique. »

Dans tous les cas que nous venons de passer en revue sommairement, un symptôme très important n'a pas encore été observé: je veux parler de la pigmentation des muqueuses. On niait même absolument la présence de dépôts pigmentaires dans ces membranes, et on en faisait un caractère qui permettait de distinguer sûrement la maladie pseudo-bronzée de la maladie bronzée vraie. (V. Ball, art. « Maladie bronzée. », t. XI du *Dict. encyclopéd. des Sc. médic.*, p. 90).

Cette pigmentation des muqueuses existe cependant dans la maladie pseudo-bronzée. Elle a été signalée pour la première fois dans une observation de Leudet, rapportée dans la thèse de G. Pouchet. (Th. de Paris, 1863, page 43, note.) Vient ensuite le cas de Greenhow, dans les *Transactions of the clinical Society of London*. Le malade présentait quelques lignes sombres sur les lèvres et quelques points légèrement bruns sur la muqueuse buccale, ce qui n'empêcha pas Greenhow d'écarter le diagnostic de *morbis Addisonii*.

Cette pigmentation, rudimentaire chez le malade précédent, a été retrouvée beaucoup plus accusée, très nette, par d'autres médecins. Ainsi, en 1889, dans les *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, Besnier écrit un article où il rapporte une observation de mélanodermie généralisée, avec pigmentation des ongles et des muqueuses, et s'attache à démontrer que ce n'est pas une maladie d'Addison, ni un diabète bronzé.

Ce cas est bientôt suivi de deux autres, relatés par

G. Thibierge, dans les *Bulletins* de la Société médicale des hôpitaux de Paris (1).

Enfin, le malade dont nous publions l'observation inédite, recueillie dans le service de M. le professeur Bondet, portait en plusieurs points de sa muqueuse buccale, sur la face interne des lèvres et sur le voile du palais, des taches pigmentaires brun foncé.

Pour nous résumer, nous dirons que la maladie des vagabonds, avec ses trois symptômes principaux : mélanodermie, cachexie, pigmentation des muqueuses, est passée longtemps inaperçue, méconnue. Lorsque l'attention s'est portée sur les malades qui en étaient atteints, on a été frappé d'abord uniquement de la coloration noire de la peau. Bientôt, cependant, l'état de débilitation profonde des patients a été noté dans la plupart des cas. Enfin, il faut arriver à une époque relativement très rapprochée de nous, pour voir signalée la pigmentation des muqueuses (2).

(1) Année 1891, t. VIII, p. 693.

(2) Les ouvrages de Hebra et de Kaposy (édition 1892), font tous deux mention de la mélanodermie et la décrivent comme un des symptômes dus à la présence du pou de corps ; mais ni dans l'un, ni dans l'autre, il n'est question de cachexie ou de pigmentation des muqueuses.

CHAPITRE II

Étiologie et pathogénie. — Anatomie pathologique.

Au point de vue du pays, nous ne savons rien de bien précis. Sur les malades dont nous avons retrouvé les observations, il y a deux Anglais et treize Français. La maladie serait assez répandue en Allemagne où elle aurait même reçu son nom (1) (Greenhow, Ball).

L'âge est un facteur important de l'étiologie. La plupart des malades sont des gens âgés; beaucoup ont passé 60 ans.

Sont particulièrement exposés les gens qui, du fait de leur métier, se trouvent plus ou moins continuellement dans des milieux malpropres, manient des objets sales, par exemple les chiffonniers, les égoutiers, etc.

(1) *Vogt's Krankheit; Vogts vaganten Krankheit.*

Les mauvaises conditions hygiéniques sont au premier rang parmi les causes de l'affection qui nous occupe. Aussi, les malheureux mal vêtus, plus mal logés encore, ne mangeant pas souvent à leur faim, sont certainement à peu près, pour ne pas dire absolument les seuls, qui en soient frappés. Dans presque tous les cas publiés, on représente le patient couvert de vêtements sordides, habitant des taudis infects, quand il ne vagabonde pas, auquel cas il couche dans les granges parmi la paille ou le foin, et encore plus souvent à la belle étoile. Chez tous on note que, depuis plus ou moins longtemps, ils sont devenus étrangers aux soins de propreté les plus élémentaires.

Telles sont les circonstances qui accompagnent et favorisent l'éclosion de la maladie des vagabonds. Sont-elles suffisantes à elles seules pour provoquer l'apparition de ses différents symptômes, en particulier de la pigmentation anormale? On l'a prétendu, une thèse a même été écrite dans le but de le démontrer (1). Néanmoins, cette manière de voir me paraît difficile à accepter, et je crois que dans tous les cas où les malades ont été soigneusement observés, on a noté la présence d'un agent spécial, cause véritablement déterminante de la maladie, je veux parler du pou de corps.

En résumé, on voit que la maladie de Vogt apparaît chez les gens qui donnent asile dans leurs vêtements à des colonies de poux de corps. La malpro-

(1) A. GILLET. *Mélanodermies par privations*, Th. Paris, 1869.

preté habituelle, les mauvaises conditions hygiéniques, les privations viennent compléter l'étiologie.

Mais comment ces différentes causes agissent-elles pour produire les phénomènes qui caractérisent cette affection? Nous allons exposer maintenant l'idée que nous nous faisons de la pathogénie de la maladie des vagabonds.

On nous accordera certainement que la mélanodermie rentre dans la catégorie des lésions classées sous le nom de troubles trophiques. Cela revient à dire que la lésion est sous la dépendance du système nerveux. On sait en effet depuis assez longtemps, et des travaux récents l'ont encore mieux mis en lumière, qu'il y a des nerfs présidant à la fonction pigmentaire. On les a étudiés et bien décrits chez les animaux inférieurs (1); il est tellement vraisemblable qu'il doit en être de même chez les animaux supérieurs que la supposition a la valeur d'une certitude. D'ailleurs, si ces nerfs n'ont pas été reconnus et décrits chez l'homme, il existe du moins des faits qui mettent leur existence hors de doute.

Nous avons trouvé deux observations de pigmentation anormale, localisée et limitée précisément de telle sorte, que la coloration foncée affectait une disposition en rapport avec la zone de distribution de branches nerveuses déterminées; c'était en quelque sorte un zona pigmentaire. Ce trouble trophique s'était produit en dehors de toute cause d'irritation

(1) Voy. l'article de Phisalix in *Archiv. de physiologie*, n° 3, juillet 1892, intitulé : « Structure et développement des chromatophores ».

extérieure. (V. J. Girode : « Deux cas de mélanodermie d'origine nerveuse ». *Ann. de dermat. et de syphiligr.*, année 1890.)

Eh bien, ces nerfs, qui tiennent sous leur dépendance la production du pigment, peuvent donc être excités soit directement, soit indirectement, et produire par action immédiate ou par action réflexe des troubles de la fonction qu'ils sont chargés de régler. Or à cette époque où les phénomènes de troubles de nutrition, d'intoxications par des produits biologiques étrangers à l'organisme ou fabriqués par lui, sont à l'ordre du jour, il nous sera sans doute permis de faire l'hypothèse suivante : dans la maladie d'Addison, aussi bien que dans la phtisie tuberculeuse, et que dans la maladie des vagabonds, il y a des substances toxiques lancées dans la circulation.

Par une affinité spéciale, impossible à démontrer aujourd'hui, mais tout aussi admissible que beaucoup d'autres tenues pour certaines, ces substances, pensons-nous, entraînées dans le courant circulatoire, iraient exciter par l'intermédiaire du sang qui les contient, soit les centres nerveux, soit l'extrémité des nerfs présidant à la fonction chromopoïétique, amenant ainsi de ce côté une activité anormale.

Par une action, en quelque sorte complémentaire, ces mêmes substances ou bien d'autres produits circulant à côté d'elles dans le sang amènent sans doute dans ce milieu des modifications qui lui enlèvent une partie de ses propriétés, en rendant par ailleurs son hémoglobine plus apte à faire du pigment, sans que pour cela il y ait du pigment formé en cir-

culatlon. La mélanémie est en effet à peu près inconnue dans ces maladies (1). Telle est notre explication, elle nous semble en rapport avec les faits et aussi avec les données et les tendances actuelles de la science.

En 1872, dans sa thèse, Fabre ne cherchait la cause de l'hyperpigmentation que dans une excitation toute superficielle et purement mécanique. « La présence des poux, les démangeaisons, le frottement augmenteraient la prolifération des cellules, et le grattage par excitation nerveuse périphérique viendrait hâter la production et la chute des cellules épidermiques, de telle sorte que les couches profondes et moyennes seraient encore pigmentées quand elles formeraient la couche cornée. »

Cette explication n'est certainement pas à rejeter complètement et nous l'adoptons en partie ; mais elle est insuffisante. D'abord, elle n'explique pas pourquoi la mélanodermie n'a pas son maximum dans les régions où les lésions prurigineuses se voient en plus grand nombre, qui, par conséquent, ont dû être plus exposées aux morsures des poux et aux efforts de grattage. En effet, comme on le verra quand nous nous occuperons de la symptomatologie, il n'y a pas de rapport étroit entre ces deux ordres de faits (2).

(1) Dans plusieurs des observations que nous avons eues sous les yeux, l'examen microscopique du sang été fait ; dans tous les cas, on a noté l'absence de granulations pigmentaires dans ce milieu.

(2) Le malade de Besnier, chez lequel non seulement il existe de la pigmentation des muqueuses, mais qui, de plus, présente une mélanodermie généralisée, ne porte aucune lésion de prurigo, aucune trace de grattage, quoiqu'il soit couvert de poux.

Mais là où cette théorie est encore bien plus impuissante à nous rendre compte de ce qui se passe, c'est lorsque nous considérons les lésions des muqueuses et en particulier de la muqueuse buccale. Jamais en effet, je crois, il n'a été question du séjour de pediculi à la surface interne des joues, et cependant, dans plusieurs cas, on a relevé des taches pigmentaires à ce niveau. Il faut donc bien admettre un mécanisme autre que l'action directe.

La présence de dents mauvaises peut être considérée comme une cause occasionnelle entretenant au niveau de la muqueuse buccale une irritation analogue à celle que produisent sur la peau les pediculi, le grattage, le frottement des vêtements; de même l'habitude de fumer ou de chiquer beaucoup. Mais ce ne sont que des causes occasionnelles qui, à elles seules, ne produisent pas la pigmentation. Et d'ailleurs, comment expliquer par ces seules raisons les taches du voile du palais et de la voûte palatine, qui sont à l'abri des irritations causées par les dents, alors que d'un autre côté les malades ne sont ni fumeurs ni chiqueurs.

Mais bien plus, la mélanodermie et la pigmentation des muqueuses sont souvent accompagnées d'une cachexie profonde que nous avons déjà signalée en passant. Tous ceux qui ont observé cette cachexie se contentent, pour l'expliquer, d'invoquer les privations endurées par les malades, les mauvaises conditions hygiéniques, les insomnies, les démangeaisons qui torturent les patients.

Il me semble que l'on pourrait, sans que l'hypo-

thèse fût absurde, faire un rapprochement entre cette cachexie et les états marastiques survenant dans d'autres affections, comme le cancer, la phtisie tuberculeuse, etc. On s'accorde aujourd'hui généralement à faire jouer un grand rôle dans leur pathogénie à des résorptions de produits toxiques; on en fait le résultat d'auto-intoxications. Pourquoi n'en serait-il pas de même dans la cachexie pédiculaire? Mais, dirait-on, d'où viennent les toxines dans ce cas? Il y a d'abord tout l'organisme qui en fabrique, comme cela arrive dans les cas où il souffre d'inanition. Mais il y a peut-être en dehors de cette cause générale, dans le cas particulier, des sources spéciales de poisons organiques.

D'une part les cellules des téguments sont troublées évidemment dans leur vitalité normale par l'irritation résultant de la piqûre des poux, du grattage; sous cette influence, il se passe certainement à leur niveau des processus pathologiques, qui se traduisent probablement par des sécrétions anormales. Ces toxines, résorbées et mises en circulation, produiraient des effets analogues aux autres poisons du même genre. Nous ferons aussi remarquer que presque toujours chez nos malades les sueurs sont supprimées; de ce fait, une partie des principes toxiques éliminés grâce à cette sécrétion sont retenus dans l'organisme et ajoutent leurs effets aux précédents.

D'autre part, serait-il déraisonnable de penser que les poux introduisent dans les tissus par leur morsure des produits sécrétés par eux. Le fait a bien été établi pour les *pediculi pubis* (Duguet); si les substances

inoculées par ceux-ci produisent des changements de coloration, peut-être les poux de corps inoculent-ils un véritable virus. Quelques morsures isolées sont sans conséquence, mais quand les insectes sont légion comme dans la pédiculose, on n'a pas le droit de négliger un facteur de cette importance (1).

Afin de nous rendre compte, s'il était possible, de la manière dont se produisait la pigmentation, pour voir si elle était le résultat de l'action directe du parasite comme pour le *phthirus inguinalis*, nous avons répété l'expérience de Duguet, en nous servant de poux de corps. Les inoculations sous-épidermiques avec une lancette à vaccine n'ont rien produit, peut-être est-ce une preuve que l'action directe de l'insecte est incapable à elle seule d'amener la pigmentation, quand il n'existe pas en même temps certaines autres conditions.

Examen histologique des capsules surrénales et de la peau du malade, dont l'observation est rapportée page 40. (Note de M. le professeur agrégé DEVIC.)

On n'a recueilli, pour les soumettre à l'examen microscopique, que les deux capsules surrénales et des

(1) Cette cachexie pédiculaire a d'ailleurs attiré l'attention depuis longtemps, non point celle qui coïncide avec le *pediculus corporis*, mais du moins celle qui semble liée à la présence du pou de tête. Picard, d'Abbeville (*Bulletin gén. de thérapeut.*, t. XIV, page 177 et seq.) en rapporte deux cas, dont l'un se termina par la mort. Il s'agissait de deux enfants dont la tête grouillait de vermine et qui tombèrent dans un état d'asthénie complet, avec diarrhée, œdèmes ; dans un des cas, les parents refusèrent de détruire les poux, l'enfant mourut rapidement dans le marasme.

fragments de la peau de diverses régions : bras, abdomen, dos, face.

Ces divers fragments ont été durcis dans le liquide de Müller, et coloriés les uns au picro-carmin, les autres au carmin aluné.

Capsules surrénales. — Les coupes ont le même aspect dans les deux capsules, point de différences appréciables. La capsule est conservée, ne paraît pas épaissie; il en est de même des travées fibreuses qui traversent la glande.

Les cellules de la couche corticale paraissent contenir une grande quantité de granulations graisseuses, celles qui avoisinent la substance médullaire, aussi bien que les autres. Elles sont toutes déformées, sur beaucoup de points peu distinctes les unes des autres.

La limite entre les deux substances est extrêmement nette. Elle est établie par la présence d'une couche assez épaisse de sang et de cellules en dégénérescence graisseuse.

Les cellules de la substance médullaire sont encore plus déformées que celles de la substance corticale, moins distinctes les unes des autres. Les capillaires y sont abondants; dans plusieurs points, on trouve de petits foyers hémorragiques de faible étendue non enkystés.

On ne trouve en aucun point ni follicules géants, ni dégénérescence caséuse, ni tissu embryonnaire, ni kyste, ni formation fibreuse. En somme, il n'existe pas d'autres lésions que celles décrites ci-dessus et qui sont simplement des altérations *post mortem*.

Peau. — Sur les coupes perpendiculaires à la surface, on rencontre une pigmentation de tout le corps muqueux de Malpighi. Cette pigmentation est évidemment plus accusée au niveau des cellules cylindriques, ou couche génératrice, en contact avec les papilles du derme. Ces papilles elles-mêmes et les régions superficielles du derme offrent aussi des granulations pigmentaires. A un fort grossissement, on reconnaît que ces granulations sont situées dans les cellules fixes du tissu conjonctif, dans les points surtout qui entou-

rent les trousseaux fibreux du derme, autour des vaisseaux. En aucun point cependant on ne trouve de foyer hémorrhagique dans le derme. Plusieurs petits vaisseaux se présentaient sur les coupes, dans aucun on n'a pu voir de matière pigmentaire analogue à celle qui existait autour des vaisseaux et dans les cellules conjonctives. Dans les points éloignés des vaisseaux, aucune cellule conjonctive ne contenait de granulations pigmentaires. Ces granulations donnaient aux éléments cellulaires et aux espaces intercellulaires où elles étaient accumulées une couleur brun rougeâtre, couleur qui on le sait caractérise le pigment dérivant du sang.

Les nerfs splanchniques, les ganglions du sympathique abdominal n'ont pas été examinés.

CHAPITRE III

Symptomatologie.

La maladie des vagabonds constitue, ainsi que nous l'avons déjà dit dans l'introduction, une entité morbide particulière, bien définie, et qui se caractérise dans les cas les plus typiques par trois symptômes principaux : coloration anormale des téguments, pigmentation des muqueuses, cachexie, accompagnés ordinairement de signes moins importants. Les trois phénomènes cardinaux eux-mêmes peuvent ne pas toujours être associés, mais n'en est-il pas ainsi pour les maladies les plus nettement définies ? De cette triade, le signe qui se rencontre le plus fréquemment, ou du moins celui qui est noté dans toutes les observations, c'est la mélanodermie ; c'est donc par lui que nous commencerons l'étude de cette symptomatologie.

COLORATION ANORMALE DES TÉGUMENTS. — La coloration, quand on l'étudie chez des malades où elle occupe la plus grande partie du corps, varie non seulement d'un malade à l'autre, mais aussi chez un même malade suivant les points considérés. Elle est tantôt tout à fait noire, ou bien seulement noirâtre, brun sépia, brun foncé, brun rouge, bronzée, bistre, grise, tantôt brun clair, ou simplement jaunâtre. Martineau dit que chez une malade qu'il a observée « les teintes les plus foncées pouvaient assez bien se rapprocher de celle désignée sous le nom de gorge de pigeon ». Aussi cette variété de nuances a-t-elle fait comparer les patients par les uns à des nègres, par les autres à des mulâtres, à des ramoneurs, etc.

Au début, la coloration ne s'étend pas d'une façon continue ; comme l'avait déjà fait remarquer Alibert elle commence par des taches grisâtres, qui deviennent ensuite plus ou moins brunes, s'agrandissent, se fusionnent peu à peu, de façon à former de larges plaques ; à ce moment, la peau du malade ressemble à la robe d'un cheval pie (Alibert). Puis, si la maladie continue à évoluer, les plaques finissent elles-mêmes par se confondre, et des régions tout entières du corps sont recouvertes par la teinte foncée ; c'est alors qu'on a pu comparer la couleur des malades à celle des mulâtres ou des nègres.

Afin d'avoir des lésions à la période d'état, une description aussi exacte que possible, prise sur le vif, nous reproduirons textuellement les passages des principales observations ayant trait à la mélanodermie.

I. OBS. G. THIBIERGE. — La plus grande partie du corps présente une pigmentation foncée, brun rouge, occupant une grande étendue par larges plaques continues, sans intervalle de peau saine.

Cette coloration varie un peu suivant la région considérée.

On constate une prédominance marquée au niveau de la ceinture en avant et en arrière. Partie postérieure du tronc : teinte foncée, surtout au niveau des régions sus-scapulaires, interscapulaires et sacrée. Au scrotum, coloration foncée, mais non pas noire comme dans la maladie d'Addison.

Membres supérieurs : aisselles et portions adjacentes du bras et de la région thoracique antérieure pigmentées. Bras et avant-bras, pas de coloration uniforme, mais taches pigmentaires, d'autant moins nombreuses que l'on s'éloigne davantage de la racine du membre.

Mains : pas de coloration anormale.

Membres inférieurs : distribution analogue. Régions inguinales, cuisses, jambes, coloration brune diffuse, assez prononcée, s'atténuant à mesure qu'on approche des extrémités.

Pieds : couleur normale.

Face : légèrement brunie, beaucoup moins bronzée que le reste du corps. (G. Thibierge : « Deux cas de mélanodermie... » *Bullet. de la Soc. méd. des hôp*, t. VIII, p. 693.)

II. OBS. G. THIBIERGE. — Tronc : coloration légèrement brunâtre parsemée d'un grand nombre de petites taches de couleur brun rougeâtre, quelques-unes brun foncé. Au-dessous de l'ombilic, légère coloration brunâtre diffuse. Sur le tronc, particulièrement au niveau de la ceinture, nombreuses cicatrices, suites de pustules excoriées.

Lésions de grattage (traînées excoriées) aux régions sus-scapulaires et interscapulaire. Pigmentation très marquée au-devant de l'aisselle, teinte presque noire.

Membres supérieurs : lésions de grattage ; bras légèrement pigmentés ; pigmentation encore moins marquée aux avant-bras, à ce niveau, lésions de prurigo pédiculaire.

Membres inférieurs : lésions peu accusées de phtyriase prédominant aux jambes (nombreuses excoriations).

Face : un peu pigmentée, surtout dans ses régions inférieures.

Cou : légère pigmentation diffuse.

III. OBS. GREENHOW. — Toute la surface du corps est bronzée ; peau rude au toucher. Le grattage amène une desquamation furfuracée de l'épiderme. Maximum de pigmentation au niveau du cou et de la nuque. Moins marquée à la face, aux bras, aux mains, aux extrémités inférieures, côtés du tronc et partie postérieure du thorax. Entre les épaules, large bande descendant à peu près jusqu'à la hauteur de la septième vertèbre dorsale, relativement peu pigmentée. Aréole des seins, scrotum, pénis, coloration foncée. A la nuque quelques plaques petites, irrégulières, de peau saine ressemblant à des cicatrices. Bras et mains : quelques taches ressemblant à des grains de beauté. (*Trans. of the clin. Soc. of London*, 1876, p. 44.)

IV. OBS. GREENHOW. — Face : teinte jaune foncé ; surface générale de la peau fortement bronzée, surtout sur la poitrine et le dos, pigmentation à peine marquée sur les jambes et les pieds. (*Trans. of the path. Soc. of London*, vol. XV, p. 226.)

V. OBS. FABRE. — Coloration bronzée de tout le corps, très marquée au niveau des régions sous-claviculaires, au-dessous des seins et partie supérieure du dos, bien moins accentuée aux mains, aux jambes, aux pieds. Cette coloration est d'un brun noir luisant, excepté en certains points (régions sous-claviculaires, face antérieure des avant-bras) où existent de véritables squames. Peau partout sèche. Transpiration supprimée. Démangeaisons et grattage incessants, produisant une insomnie complète. (Fabre : *Des mélanodermies et en particulier d'une mélanodermie parasitaire*, Th. Paris, 1872).

VI. OBS. FABRE. — Peau des mains, de la région dorsale des pieds, de la face, lisse et blanche. Sur tout le reste du corps, coloration uniformément bistre, plus accusée au niveau

de l'abdomen, du dos, de la face interne des cuisses. Plis articulaires, ni plus ni moins colorés que les parties voisines. Peau sèche, sueurs supprimées. Ça et là, surtout dans le dos, traces de prurigo, traînées blanches dues au grattage. (Fabre, *op. cit.*)

VII. OBS. GILLET. — Aisselles, parois latérales du thorax, partie interne des bras, coloration brunâtre allant en diminuant d'intensité vers les coudes et le sternum, où la teinte est seulement jaunâtre.

Ventre : au-dessus et au-dessous de l'ombilic, deux bandes très foncées présentant sur plusieurs points des plaques de rembrunissement, s'étendant sur les flancs, les lombes et en avant jusqu'à la verge. Cicatrice ombilicale pigmentée :

Cuisses : partie supérieure, teinte très accentuée, s'effaçant au niveau des genoux et des creux poplités.

Cou : partie postérieure, coloration bronzée par îlots mal circonscrits ; dos, reins, fesses, région interfessière, très pigmentés. Même teinte sur les hanches et les régions trochantériennes. (A. Gillet : *Mélanodermies par privations*, Th. Paris, 1869.)

VIII. OBS. MARTINEAU. — Coloration foncée, peau manquant de souplesse, pli cachectique quand on la pince. Maximum de pigmentation sur la poitrine et le dos. Poussière furfuracée sur ces régions. Racine des membres supérieurs très foncée, teinte allant en se dégradant jusqu'aux mains. Même disposition aux membres inférieurs. Tête peu pigmentée. (Martineau : *De la maladie d'Addison*, th. Paris, 1863.)

IX. OBS. CHOMEL. — Peau du tronc, dans toute son étendue, couleur noire très manifeste. Maxima au niveau des parties latérales du thorax et de l'abdomen. En avant, sur la ligne médiane, teinte seulement jaune noirâtre. En arrière, de même, mais épine dorsale très pigmentée. Peau des membres moins noire, surtout aux extrémités ; pieds et mains jaunâtres. Visage seulement basané. Peau partout sèche, mais non rugueuse. Poussière furfuracée blanchâtre sur toute sa surface. (Chomel, *op. cit.*)

X. OBS. FOURNIER.— Coloration générale variant du brun le plus foncé au noir. Large collerette noire à la base du cou, bande noire en ceinture à la base du tronc; maximum aussi dans la région sus-scapulaire. Poitrine, ventre, teinte moins foncée. Membres supérieurs : taches pigmentaires isolées. Membres inférieurs : teinte très foncée, uniforme. Face inférieure des seins, qui sont affaissés, non pigmentée, ainsi que la partie correspondante de la paroi thoracique. Pointe des fesses, régions articulaires dans le sens de l'extension, mains et pieds non pigmentés. Creux poplité, creux axillaire, plis de l'aîne et du coude peu pigmentés.

Peau lisse, unie, non épaissie; pas de desquamation; le fond sombre est parsemé d'une quantité de taches blanches, cicatrices des écorchures faites par les ongles. (Portalier : « Mélanodermie phtyriasiqne survenue chez une femme cachectique. » *Ann. de dermat. et de syph.*, 1882.)

XI. OBS. PROF. BONDET. — Coloration généralisée presque à tout le tégument externe, d'intensité variable, jaune brun dans les parties les plus claires, brun foncé et presque noire dans les portions où elle atteint son maximum.

La disposition qu'elle affecte est très remarquable. Elle épargne presque complètement les parties découvertes ou reste du moins très claire au niveau du visage, du cou et des mains. Elle est également peu marquée au niveau des parties génitales et des régions mammaires. Mais où elle se montre avec son maximum d'intensité, c'est au niveau de l'abdomen formant une large bande en ceinture, dans la région dorsale, aux plis de l'aîne et aux aisselles. Au travers de cette teinte pigmentaire, on voit toute une série de petites cicatrices de volume variable, linéaires, arrondies, déchiquetées, qui toutes se dessinent en clair : ce sont des cicatrices dépigmentées. Puis sur ce fond brun parsemé de taches claires, se dessinent une série de croûtes, de croûtelles et d'excoriations de toutes dimensions.

Enfin, sur tout cela apparaissent de petits-furfurs blanchâtres arrachés mécaniquement par grattage incessant, et qui semblent comme une couche de poudre répandue sur ce corps tout noir.

De toutes ces observations, il résulte que l'on peut attribuer à la mélanodermie phtyriasiqne les caractères suivants :

La coloration n'envahit jamais toute la surface cutanée et, à l'inverse de ce qu'on observe dans la pigmentation solaire et dans la maladie d'Addison, les parties couvertes par les habits sont plus teintées que les parties découvertes (1). La face, les mains, les pieds sont les parties les plus claires, tantôt légèrement colorées en brun, tantôt tranchant par leur pâleur sur le reste du corps. Les membres et principalement les avant-bras et les jambes sont en général peu pigmentés, bien que exceptionnellement leur teinte puisse être presque aussi accentuée que celle des autres régions. Enfin, on a noté l'absence ordinaire de coloration au niveau des jointures, du côté de l'extension. Par contre, les plis articulaires du coude, creux poplité, creux axillaires, aines, présentent une coloration dont l'intensité varie beaucoup, suivant les cas.

D'autre part, le pigment envahit tous les téguments du tronc et les membres, jusqu'à une petite distance de leur racine. Mais même dans cette teinte partout répandue, il y a des nuances. Autour du cou, à la nuque, une collerette noire se dessine; une seconde bande foncée entoure le corps d'une ceinture sombre au niveau des hanches, passant en avant au-dessus ou au-dessous de l'ombilic. Souvent même, la cicatrice

(1) Cette particularité apparaît nettement chez certains malades, où les avant-bras, par exemple, perdent leur teinte tout à fait foncée, précisément au point où commence l'hyperpigmentation solaire.

ombilicale est pigmentée. Les creux sous-claviculaires, les régions sous-scapulaires, sus-scapulaires, la peau qui recouvre l'épine dorsale, se distinguent aussi par une couleur plus foncée que les parties environnantes.

Dans certains cas, la teinte va en diminuant d'intensité des parois latérales du thorax jusqu'aux cartilages costaux et au sternum, les premières étant presque noires et ceux-ci seulement jaune brunâtre.

Autre point digne d'attention : l'hyperpigmentation ne présente pas d'élection spéciale pour les points naturellement pigmentés. Le pubis, le scrotum, la verge, les aisselles, les mamelons chez beaucoup de sujets ne sont pas plus foncés, parfois même le sont moins que les parties voisines.

Cette teinte, qui au premier abord paraît uniforme, comme si le malade avait été badigeonné à la sépia ou à l'encre de Chine, n'est cependant nulle part absolument continue. Dans les parties où la pigmentation est minima, on voit un mélange de taches colorées, plus ou moins étendues et rapprochées, séparées par des espaces de peau dont la teinte est restée normale ou qui même est décolorée, ressemblant, selon l'expression d'Alibert « à de la peau de cadavre ». « Les plaques les plus foncées paraissent formées de petites taches ou points noirs et bruns mélangés (Greenhow). » Entre ces deux extrêmes, il y a place pour tous les intermédiaires.

Toute la surface cutanée paraît de plus saupoudrée d'une poussière grisâtre. Ce sont les furfurs, les débris épithéliaux desquamés par suite du grattage ou du frottement des vêtements. Enfin, ce fond sombre

est barré çà et là d'une série de stries grises ou blanchâtres, traces des ongles grattant la peau parfois jusqu'au sang pour soulager les démangeaisons. Celles-ci sont en effet très vives, cruelles; ces lésions de grattage, une foule de papules de prurigo excoriées, de croûtes et de croûtelles noirâtres en témoigneraient, si les plaintes incessantes des malades ne les attestaient assez par elles-mêmes (1).

Malgré des lésions si étendues, la peau parfois garde sa souplesse, mais le plus souvent elle devient sèche, rugueuse au toucher, car toujours les sueurs sont ou supprimées, ou diminuées.

PIGMENTATION DES MUQUEUSES. — Bien que le fait ait été nié pendant longtemps, elle existe dans la maladie des vagabonds (2). Nous avons pu trouver six observations où elle se rencontre plus ou moins accentuée.

I. OBS. LEUDET (rapportée dans la thèse de G. POUCHET, Paris, 1864). — Taches bleuâtres de pigment à la voûte palatine, près du collet des dents. Toute la face interne des deux joues est marbrée de pigment noirâtre. Deux mois plus tard, la malade étant entrée de nouveau à l'hôpital, les taches avaient disparu.

II. OBS. GREENHOW. — Les lèvres présentent quelques lignes sombres. On remarque un pointillé brun sur la muqueuse tapissant la face interne des joues.

III. OBS. BESNIER. — Conjonctives et appareil oculaire, aucune coloration pathologique. Cavité buccale : toute la

(1) Les démangeaisons persistent souvent assez longtemps après que les pediculi ont complètement disparu.

(2) Voyez à l'historique.

portion molle du voile du palais est, comme tatouée, ressemblant à la peau infiltrée de grains de poudre ou de grains d'acier. A la face interne des joues, les taches sont plus larges et paraissent occuper surtout la ligne interdentaire. Pas de taches à la langue ni aux lèvres. Le malade ne fume pas, mais chique.

Prépuce : la portion muqueuse, aussi bien que la portion cutanée, présente de petites stries noires, comme faites avec un pinceau chargé d'encre.

IV. OBS. THIBIERGE. — Muqueuse buccale : à la face interne de la joue droite, sept ou huit taches d'un brun pâle, mesurant de 2 à 4 millimètres de diamètre, régulières, arrondies, nettement délimitées, disséminées irrégulièrement; à gauche, taches plus petites et moins nombreuses. Voûte et voile du palais pâles; quelques dilatations vasculaires et taches brun jaune à la partie supérieure du voile du palais et à la partie postérieure de la voûte. Ces taches, de 1 à 2 millimètres de diamètre, sont disposées irrégulièrement, se touchant en certains points, et formant une sorte de réseau.

Plaques de leukokératose au voisinage des commissures labiales, le malade fume beaucoup. Dents presque toutes tombées ou gâtées.

Pas de coloration anormale des conjonctives.

Gland : sur le côté droit, trois taches brunes arrondies, de 2 à 3 millimètres de diamètre, et quelques taches plus petites. Il existe également des taches moins apparentes sur la muqueuse du prépuce.

V. OBS. THIBIERGE. — Muqueuse buccale : sur la face interne des joues, des deux côtés, série de traînées brunâtres irrégulières, allongées d'avant en arrière, mal délimitées sur leurs bords et prédominantes du côté gauche.

Sur la portion adhérente du voile du palais et à la partie postérieure de la voûte, coloration d'un brun jaunâtre irrégulière, réticulée, coïncidant avec quelques dilatations vasculaires. Coloration générale un peu plus pâle qu'à l'état normal.

Sur le bord libre de la lèvre inférieure, du côté gauche, coloration brunâtre, diffuse, en plaques à bords mal délimités. Dents tombées ou très mauvaises.

Gland : petites taches arrondies, brun clair, de 1 à 2 millimètres de diamètre. En dehors de la pigmentation, aucun phénomène pathologique.

VI. OBS. PROF. BONDET. — Muqueuse buccale : côté droit, six taches pigmentaires de couleur brune, irrégulièrement distribuées, ayant une longueur moyenne variant de 2 à 3 centimètres. Dents presque toutes tombées, cependant du côté droit, deux vieux chicots qui pourraient correspondre à la rigueur à la distribution de ces taches. Mais il existe aussi deux taches à gauche, où les dents manquent absolument. On en retrouve aussi deux autres au niveau du voile du palais, l'une d'elles à bords déchiquetés, grande comme une pièce de 1 fr. La pigmentation de ces taches est très accentuée, et M. le professeur Bondet les compare à juste titre aux taches que portent sur leur muqueuse buccale certains chiens de chasse de race. Au bout de deux mois environ, les taches du côté gauche et du voile du palais ont disparu, celles de droite persistent. Ces dernières à leur tour s'effacent peu à peu, et un mois plus tard il n'y en a plus trace.

De ces observations, nous pouvons tirer les considérations suivantes : de même que la coloration de la peau, celle des muqueuses peut présenter des nuances et même des teintes variées ; ainsi, suivant les cas, elle est brune, jaunâtre, noire ou bleuâtre. Tantôt elle forme des pointillés, des taches, même de petites plaques isolées ; tantôt les amas de pigment se confondent par une partie de leur périphérie, de façon à dessiner un réseau ; tantôt enfin, la matière colorante se dispose en traînées comme des coups de pinceau. Leur taille varie ; celles qui sont

arrondies ont de 1 à 3 ou 4 millim. de diamètre ; la plus grande était large comme une pièce de 1 fr. ; celles qui sont allongées mesurent de quelques millimètres à 2 ou 3 centimètres de long. Leur siège n'est pas moins varié. Ici on ne les trouve que sur les lèvres, là, vous les voyez envahir la muqueuse des joues, la partie postérieure de la voûte palatine et la portion adhérente du voile du palais. Sur le gland, elles sont en général disséminées irrégulièrement et de petite taille. Les autres muqueuses semblent toujours respectées. Dans toutes les observations, on note que la conjonctive avait sa teinte normale.

Dans l'observation de Besnier, « les ongles des extrémités inférieures ne présentaient pas de pigmentation ; aux mains, il en était tout autrement. Hyperplasie très accentuée et généralisée du lit de l'ongle. Mais de plus, point très important, les striations de l'ongle, que l'exagération proliférative rend plus évidentes qu'à l'état normal, portent en un grand nombre de points une pigmentation linéaire extrêmement remarquable, particulièrement au pouce, à l'index et à l'annulaire de la main droite, et très nette encore, quoique moins prononcée, aux mêmes doigts de la main gauche. »

CACHEXIE. — Le troisième des signes fondamentaux de la maladie de Vogt se présente sous des aspects divers. Chez tel malade, c'est seulement une grande faiblesse et un amaigrissement extrême, que le manque de nourriture pourrait à lui seul expliquer. Chez d'autres, au contraire, l'asthénie est plus pro-

fonde, l'organisme entier souffre et cet état de souffrance se traduit par des désordres variés, si accentués quelquefois, que le médecin peut croire à une maladie d'Addison.

I. OBS. GREENHOW. — Maigreur extrême, pieds et jambes légèrement œdématiés, rien au cœur.

II. OBS. CHOMEL. — Oppression légère; sensibilité extrême à l'action du froid; le soir, pieds un peu tuméfiés. Plus tard, jambes et cuisses œdématiées; quinze jours après l'entrée à l'hôpital, disparition de l'œdème. Mort rapide par pneumonie du sommet droit. Pas de lésion des capsules surrénales.

III. OBS. MARTINEAU. — On diagnostiqua au premier abord « maladie d'Addison ». Abattement profond; obnubilation intellectuelle; pli cachectique de la peau. Tendance marquée au sommeil; facilité remarquable pour se refroidir. Dans la salle, où le thermomètre marque 18°, elle ne peut garder les bras sur son lit; se plaint sans cesse d'avoir froid, bien qu'elle soit plus couverte que les autres malades. Ecchymose au bord interne du pied gauche, douloureuse à la pression, impossible d'en connaître la cause. Œdème de ce pied; le surlendemain, œdème du pied droit. Diarrhée abondante; mort dans le marasme.

Autopsie. — Œdème généralisé *post mortem*. Pas de lésions valvulaires au cœur. Reins normaux. Pas de lésions des capsules surrénales.

IV. OBS. GILLET. — Débilitation profonde; oppression notable au moindre effort. Diarrhée pendant six semaines; selles très abondantes, noirâtres. Mains, pieds, jambes, face, légèrement œdématiés. Cœur: bruits normaux, sauf un léger souffle systolique à la base, se prolongeant dans les vaisseaux du cou. Ce souffle anémique disparut un peu plus tard à la base, tout en persistant dans les vaisseaux du cou. On note plus tard: œdème persistant aux membres

inférieurs, dyspnée au moindre effort. Diarrhée pendant deux jours. Au moment de la sortie, tous ces phénomènes se sont amendés.

Urines : ni sucre, ni albumine.

V. OBS. FOURNIER-PORTALIER. — Œdème des jambes, flux diarrhéiques intermittents. Urines : ni albumine, ni sucre.

VI. OBS. BONDET. — Faiblesse extrême depuis trois mois ; à l'entrée, asthénie complète, station debout difficile, marche impossible ; au moindre effort, douleurs erratiques, s'irradiant dans les bras, dans les jambes et même dans la région lombaire. Amaigrissement effrayant. Œdème bimalléolaire mou, blanc, fugace, reparaissant à la moindre fatigue. Œdème mou des parois abdominales. Soif vive, continue ; langue sèche, fuligineuse. Inappétence à peu près complète. Diarrhée profuse, séreuse, selles involontaires. Dyspnée vive. Cependant rien au cœur, rien aux poumons. Urines normales, pas d'albumine. Subdelirium pendant la nuit, agitation extrême, insomnie complète. Plus tard, faiblesse et asthénie persistantes ; l'œdème reparait dès que le malade fait quelques pas. Au bout d'un mois, ces symptômes avaient à peu près disparu, l'état général était passable, quand brusquement le malade mourut d'une pneumonie.

Autopsie. — Foyer d'hépatisation au sommet droit, rien aux capsules surrénales.

Tous ces symptômes ne caractérisent-ils pas un état cachectique profond ? Œdèmes fugaces, ou plus ou moins persistants, diarrhées profuses, troubles digestifs ; souffles anémiques, tendance au refroidissement, douleurs erratiques, insomnie, subdelirium, rien ne manque au tableau. Aussi, ne peut-on s'étonner que dans plusieurs cas ces malades aient été considérés comme atteints de « melasma suprarenale », jusqu'au moment où la guérison ou l'autopsie venait montrer que ce diagnostic était erroné.

CHAPITRE IV

**Terminaison. — Pronostic. — Diagnostic. —
Traitement.**

La maladie prise à temps et soignée à propos évolue d'une façon naturelle vers la guérison. Les symptômes s'amendent graduellement, la mélanodermie s'efface peu à peu, la pigmentation des muqueuses disparaît assez rapidement, l'état général se relève grâce à la disparition des démangeaisons, au retour du sommeil, à la bonne nourriture. Mais dans les cas graves où la cachexie est trop profonde pour que les bons soins puissent en avoir raison, on voit les patients dépérir de jour en jour, les phénomènes s'aggraver progressivement : la mort vient enfin enlever les malheureux tombés dans un état de marasme complet. Dans d'autres cas encore, la guérison semble assurée, le malade est en pleine convalescence, mais il est encore à la merci du premier

mal sérieux qui l'atteindra, et contre lequel ne pourra se défendre son organisme débilité. Ainsi, dans deux observations, les patients ont été enlevés rapidement par une pneumonie, dont la localisation au sommet était significative.

Le *pronostic* doit donc être assez réservé. Favorable pour les cas où les lésions sont peu avancées, et pour les malades traités à temps, il s'assombrit beaucoup pour ceux dont la débilitation est accentuée. Pour ceux-ci, même lorsque le danger semble conjuré, il ne faudra pas oublier, surtout si ce sont des vieillards, qu'une maladie intercurrente peut les faire mourir brusquement.

Le pronostic est donc délicat à porter, le *diagnostic* parfois n'est pas moins difficile. Nous allons passer en revue les principales affections qui pourraient être confondues avec la maladie pseudo-bronzée.

La première qui se présente à l'esprit est évidemment la vraie maladie bronzée. La distinction est parfois embarrassante. Pour bien mettre cette difficulté en relief, nous reproduisons ici *in extenso* l'observation de maladie des vagabonds recueillie dans le service de M. le professeur Bondet, une des plus complètes publiées jusqu'à ce jour.

OBSERVATION DE MALADIE DES VAGABONDS.

Mélanodermie. — Cachexie. — Pigmentation des muqueuses.

6 mai 1892. — X..., 74 ans. Le malade entre pendant la visite, il marche avec la plus grande difficulté, il est complètement enveloppé dans un vieux sac de toile effilochée sous lequel on aperçoit des vêtements en lambeaux.

Quand on le déshabille, on constate que ses vêtements sont absolument remplis de poux et de lentes, il y en a dans les cheveux, dans la barbe, et tous ces insectes grouillent plus abondants et plus confluent qu'il ne nous a jamais été donné de le voir. On approprie tant bien que mal le malade, on le couche; mais son état de fatigue est tel que tout interrogatoire sur le moment est impossible. On constate qu'il est en outre dans un état d'oppression assez vive; on lui ordonne du vin, du thé au rhum et on le laisse au lit.

Le lendemain matin, 7 mai, le malade est toujours très faible, incapable de se lever et le moindre effort réveille chez lui des accès dyspnéiques. Pourtant, on peut obtenir les renseignements suivants :

Les symptômes qu'il présente datent de trois mois, et ont apparu graduellement. Le malade met tout sur le compte de son genre de vie et des privations qu'il a eu à endurer. Il dit en effet, qu'après avoir été dans une situation relativement prospère, avoir exercé la profession de garçon et de concierge d'hôtel, puis d'employé de marchand de vin, il avait fini depuis deux ans par perdre toute situation.

Il mangea rapidement les quelques économies qu'il avait faites, et à 71 ans passés, sans ressources et sans emploi, il exerçait un métier bizarre, que nous ne pouvons lui faire bien définir, et qui consistait à parcourir les villages et les campagnes avec une carriole qui lui servait à je ne sais quel transport. Il couchait n'importe où l'amenait les hasards de sa vie errante, dans les fenils, dans les granges, souvent même à la belle étoile, et il préférait encore ces gîtes à ceux qu'il habitait dans les villes, et dont il nous fait la description. Pendant un an, il résista à peu près à ce genre de vie et ne remarqua, dit-il, aucun phénomène bien saillant. C'est depuis trois mois que la faiblesse commença à se montrer, elle progressa rapidement depuis cette époque, jusqu'à arriver à l'asthénie complète qu'on note à son entrée, qui rend la marche impossible, la station debout difficile, et qui provoque aux moindres mouvements *des douleurs erratiques, s'irradiant dans les bras, dans les jambes et même dans la région lombaire.*

Le malade a en outre un œdème bimalléolaire mou, blanc, sans élévation de température à ce niveau. Cet œdème,

dit-il, est fugace, mais reparait dès qu'il s'impose une fatigue quelconque. Il a maigri d'une façon effrayante, et actuellement c'est un véritable squelette n'ayant que la peau et les os; le pannicule adipeux sous-cutané paraît avoir complètement disparu.

Il est tourmenté par une soif vive, continuelle, sa langue est sèche, fuligineuse, et ces mêmes fuliginosités se retrouvent sur les gencives et sur les lèvres. De temps en temps, nous dit-il, pendant sa vie errante, il souffrait de la faim, mais actuellement, il accuse une inappétence à peu près complète, il était devenu incapable de goûter un morceau de pain qu'on lui donnait dans les fermes où il gîtait. Il a en outre une diarrhée séreuse profuse qui a maculé les draps de son lit, les selles étant involontaires, et le malade d'ailleurs incapable de se lever, ni d'appeler pour qu'on lui donnât le bassin.

Malgré la dyspnée vive qu'ont provoquée cet interrogatoire et cet examen sommaires, l'auscultation des poumons et du cœur ne révèle rien d'anormal.

A l'abdomen, il paraît y avoir un peu d'œdème blanc, mou, des parois, pas d'ascite, plutôt un peu rétracté le ventre est souple, partout indolent. La matité hépatique semble normale. Les urines ont leur coloration et leur densité habituelles. Le taux de l'urée est très faible, 4 grammes par litre; mais on ne connaît pas la quantité totale des urines émises. Pas trace d'albumine.

Pouls à 86°, assez faible, régulier. Un peu d'élévation de température; 38°4 ce matin.

Pendant la nuit, le malade a eu un état constant de sub-délirium, une agitation extrême, insomnie presque absolue. Cette insomnie est due au prurit continu qui le tourmente; le malade ne cesse de se gratter avec une violence extrême, tantôt le ventre, tantôt la poitrine, les membres et le dos.

Ce qu'il présente de plus remarquable, ce qui dès son entrée avait frappé notre attention, c'est la coloration spéciale de la peau. Il a en effet une teinte généralisée à presque tout son tégument externe, d'intensité variable, jaune brun dans les parties les plus claires, brun foncé et presque noire dans les portions où elle présente son maximum. La disposition qu'elle affecte est très remarquable: elle épargne presque

complètement les parties découvertes, ou du moins reste très claire au niveau du visage, du cou et des mains. Également peu marquée au niveau des parties génitales et des régions mammaires. Elle se montre avec son maximum d'intensité au niveau de l'abdomen, formant une large bande en ceinture, dans la région dorsale, dans les plis de l'aîne et les aisselles.

Au travers de cette teinte pigmentaire, on voit toute une série de petites cicatrices de volume variable, linéaires, arrondies, déchiquetées, qui toutes se dessinent en clair: ce sont des cicatrices dépigmentées; puis, sur ce fond brun, parsemé de taches claires, se voient une série de croûtes, de croûtelles et d'excoriations de toutes dimensions. Enfin, sur tout cela, apparaissent de petits furfurs blanchâtres, arrachés mécaniquement par le grattage incessant et qui semblent comme une couche de poudre répandue à la surface du corps. Tel est l'aspect extérieur du malade.

On constate au niveau de sa muqueuse buccale, du côté droit, six taches pigmentaires de couleur brune, irrégulièrement distribuées, ayant une longueur moyenne variant de 2 à 3 centimètres. Le malade est presque complètement édenté, cependant à ce niveau se trouvent deux vieux chicots qui pourraient correspondre, à la rigueur, à la distribution de ces taches. Mais on voit aussi deux taches à gauche où il n'y a pas de dents, on en voit aussi deux au voile du palais, l'une à bords déchiquetés, grande comme une pièce de 1 fr. Ces taches sont très semblables à celles qui existent dans la gueule de certains chiens de chasse de race.

On met le malade à un régime tonique; on cherche à couper la diarrhée avec du bismuth et de l'eau albumineuse. Les vêtements sont emportés à l'étuve et toutes les précautions prises pour les désinfecter.

28 mai. — Diarrhée complètement arrêtée; l'appétit a reparu; il est même excessif et les fonctions digestives s'accomplissent encore mal; le malade a eu deux indigestions avec vomissements abondants.

Intelligence toujours très obnubilée, le malade ne répond pas volontiers aux questions et varie beaucoup dans ses récits. Faiblesse et asthénie toujours très considérables. Il

se lève avec difficulté et peut à peine marcher et se tenir debout pour aller jusqu'à la chaise. Ces seuls mouvements font reparaître l'œdème au niveau des membres inférieurs. Urines toujours normales. Sommeil encore mauvais, quoique le prurit ait sensiblement diminué. L'aspect extérieur reste à peu près le même.

30 mai. — Température normale.

4 juin. — Le malade allait mieux depuis quelques jours, intelligence moins obtuse, sommeil meilleur, lorsque se déclare un érysipèle débutant au niveau du nez, s'accompagnant de phénomènes délirants. La température remonte à 38°7.

7 juin. — L'érysipèle a disparu en quelques heures. Plus de délire, ni de température (37°). L'appétit est bon, le sommeil revient. Le malade a pu passer une partie de la journée dans un fauteuil, la teinte de la peau semble un peu moins foncée.

25 juin. — État général beaucoup meilleur, le malade se lève et marche; la diarrhée, les œdèmes, les douleurs erratiques dans les membres ont complètement disparu. L'appétit reste excessif et les indigestions fréquentes. Température normale.

1^{er} juillet. — Nouvel érysipèle de la face, qui évolue en deux jours sans fièvre notable. Malgré cet incident, l'état général continue à s'améliorer, la teinte de la peau semble moins foncée.

18 juillet. — Le malade marche assez bien, suffisamment pour qu'on puisse le faire descendre et l'emmener en voiture jusqu'à la Société de médecine, où il est présenté par M. le professeur Bondet. Il a repris un certain embonpoint; plus de cachexie, intelligence en grande partie revenue. Quoique les pediculi aient complètement disparu depuis longtemps, un certain prurit persiste. La teinte de la peau est plus claire, mais présente toujours la même disposition. Furfurs plus nombreux. Les taches pigmentaires du palais et de la joue gauche ont disparu; les trois du côté droit persistent.

3 août. — Le malade se lève toute la journée. État général bon; fonctions digestives régularisées; la teinte de la peau s'éclaircit de plus en plus. Seul le prurit persiste toujours. Il n'y a plus trace de pigmentation au niveau des muqueuses.

17 août. — Depuis deux jours, le malade ne se lève plus. Température, 40° ce matin. Il a déliré cette nuit, il ne répond pas aux questions. Dyspnée assez vive. Rien de bien net à l'auscultation, un gros râle trachéal couvrant tous les autres bruits. A la percussion, on trouve de la matité au sommet droit.

18 août. — Les phénomènes se sont encore aggravés ; le malade meurt dans la journée de sa pneumonie.

Autopsie.— On trouve un foyer d'hépatisation au sommet droit. Les autres organes, en particulier les reins, sont sains. Les capsules surrénales ne sont pas altérées.

On voit donc que, contrairement à ce que l'on a cru longtemps, la pigmentation des muqueuses n'est pas pathognomonique de la maladie d'Addison ; elle peut exister, très accentuée même, dans la maladie des vagabonds. La cachexie se trouve aussi bien dans l'une que dans l'autre, quoiqu'elle soit plus fréquente dans le melasma suprarenale. La pigmentation cutanée, il est vrai, offre des dispositions différentes. Chez les addisoniens, elle gagne aussi bien la face et les autres parties découvertes que celles qui sont en contact immédiat avec les vêtements ; de plus, elle a certains sièges d'élection qui ne sont pas les mêmes que chez les phtyriasiques ; elle se développe à son maximum dans les points où il existe normalement du pigment, les seins, le scrotum, les aisselles. Dans la maladie des vagabonds, on observe rarement comme phénomènes inhérents à la maladie elle-même les troubles digestifs, les douleurs lombo-abdominales. Les cheveux ne sont pas crépus et cassants comme chez les addisoniens ; on n'a signalé la pigmentation des ongles que dans le cas de Besnier. Lorsque les symptômes généraux sont peu accentués, le diag-

nostic peut donc se faire aisément. Mais quand ils sont très marqués, que de plus il existe de la pigmentation des muqueuses, voire des ongles, l'hésitation est justifiée. On n'a guère alors pour s'éclairer que la distribution de la mélanodermie, l'existence de lésions de grattage, d'éruptions prurigineuses, de poussière furfuracée. La marche de l'affection même ne peut pas aider beaucoup dans les cas graves pour le diagnostic; cependant il est évident qu'une amélioration durable fera écarter l'idée de *morbus Addisonii*.

La mélanodermie tuberculeuse est généralement limitée à la face (Jeannin); parfois elle s'étend au cou, à la poitrine, à l'abdomen même; mais ce n'est pas une coloration continue, « ce sont des plaques, de nombre et de dimension variables, irrégulièrement découpées, tranchant plus ou moins nettement sur le reste des téguments (Guéneau de Mussy) ». Mais même dans ces cas le début se fait par la face; les symptômes ordinaires d'une tuberculose pulmonaire à un stade avancé permettent de reconnaître l'origine de la pigmentation.

Pour les autres affections qui s'accompagnent de mélanodermie ou de teinte foncée de la peau, nous ne pouvons que renvoyer à la thèse de Fabre, où leur symptomatologie est parfaitement exposée.

TRAITEMENT. — La première indication à remplir est de débarrasser le malade de ses parasites. Il suffit en général de lui enlever ses vêtements, les poux viennent avec eux. « Le traitement de la pédiculose du corps, dit Kaposy, consiste avant tout dans le

changement de linge et de vêtements ». Pour détruire ensuite les poux et les lentes contenues dans les habits, on les soumet dans l'étuve à une chaleur de 75 à 80°.

Les lésions de la peau ont été combattues par des moyens variés. La mélanodermie en particulier a exercé la patience et la sagacité des médecins. On a employé, généralement avec peu de succès, le chlorure de chaux, les bains alcalins, sulfureux, amidonnés (contre les démangeaisons), etc. Greenhow et Rayer ont eu recours à l'acide nitro-muriatique, résultats peu satisfaisants.

Le procédé qui semble avoir le mieux réussi consiste à faire prendre aux malades des bains alcalins et sulfureux suivis de frictions vigoureuses avec du savon.

Contre les autres symptômes, éruptions prurigineuses, démangeaisons, on mettra en œuvre les médications appropriées.

L'importance du traitement général est de premier ordre. L'indication est précise : relever par tous les moyens possibles l'organisme tombé dans un état de dépression profonde. Aussi donnera-t-on largement les toniques sous toutes les formes : amers, quinquina, fer, vins généreux. L'alimentation devra être surveillée au début, car bien des malades cédant aux sollicitations d'une faim dévorante, mangent de telle sorte que leur estomac, délabré par de longs jeûnes, ne peut faire les frais de la digestion.

CONCLUSIONS

La maladie pseudo-bronzée ou maladie des vagabonds constituait jusqu'à présent une entité morbide caractérisée par la mélanodermie, une cachexie plus ou moins prononcée, et par son étiologie: pédiculose du corps, mauvaises conditions hygiéniques, privations. Il importe d'y ajouter actuellement la possibilité de la pigmentation des muqueuses.

Cette pigmentation n'est donc plus pathognomonique de la maladie d'Addison.

La mélanodermie phtyriasiqque affecte une disposition spéciale qui, dans le plus grand nombre des cas, permet de la différencier des autres hyperpigmentations cutanées: elle atteint surtout les parties en contact plus immédiat avec les vêtements et s'accuse moins au contraire sur les parties découvertes et sur celles qui sont le lieu habituel des colorations de la maladie d'Addison: scrotum, mamelons, creux axillaires. Cette mélanodermie s'accompagne d'éruptions de prurigo, avec quelques traînées excoriées, suites du grattage.

La coloration bronzée est due, comme pour le melasma suprarenale, à une augmentation du pigment

cutané, et non à la mélanémie, comme la teinte foncée qui accompagne parfois la cachexie paludéenne.

Le diagnostic avec les différentes maladies qui s'accompagnent de coloration foncée des téguments, en particulier avec la maladie bronzée vraie, est souvent difficile, et dans certains cas où les phénomènes généraux sont très accentués, où il existe de la pigmentation des muqueuses, les seuls caractères distinctifs sont la distribution de la pigmentation cutanée, les démangeaisons et les lésions de grattage.

Le pronostic de la maladie des vagabonds, bénin pour les cas légers, s'assombrit dans les cas graves : la mort par cachexie ou par suite d'une maladie intercurrente en est parfois la terminaison fatale.

L'action irritante des pediculi à la surface du corps est incapable, à elle seule, de rendre compte de la mélanodermie, de la pigmentation des muqueuses. Nous admettons comme vraisemblable l'action sur les centres nerveux ou les extrémités des nerfs réglant la fonction pigmentaire, de produits anormaux, toxiques, circulant avec le sang. Ces substances se produisent comme dans tous les cas où l'organisme entier est en souffrance, peut-être quelques-uns sont-ils introduits par la morsure des poux.

Vu, bon à imprimer :

LE DOYEN,
LORTET.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR,
E. CHARLES.

Vu, bon à imprimer :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
BONDET.
